UDC 616.155.5 DOI:10.46847/ujmm.2025.2(6)-181

HIV-ASSOCIATED THROMBOCYTOPENIA (clinical case)

P.O. Dubovetskyi[1], S.A. Husieva[2], Ya.P. Goncharov[1], O.Ya. Antonyuk[1]

[1]National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", Kyiv, Ukraine
[2]Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

Purpose: *To demonstrate the importance of timely HIV diagnosis in military personnel through the presentation of a clinical case. Additionally, to highlight other infectious and hematological complications that may complicate the diagnostic process and precede the diagnosis of HIV infection.*

Materials and Methods. *The materials used included periodic medical publications, scientific and practical conference materials, and the patient's medical history. Methods: historical, bibliographic, laboratory, clinical, statistical, and analytical methods.*

Results. *A case of severe pneumonia and thrombocytopenia in a patient one month after being drafted into the Armed Forces of Ukraine. According to the Order of the Ministry of Defense of Ukraine No. 402 dated 14.08.2008, all conscripts (pre-conscripts) undergo a mandatory medical examination, including serological blood tests for antibodies to the human immunodeficiency virus (HIV). A review of the patient's medical records did not reveal any data on serological testing, including the presence of antibodies (Abs) to HIV. To establish a final diagnosis, differential diagnosis was conducted to rule out infectious, rheumatologic, and myeloproliferative diseases. Standard rapid tests for HCV, HBsAg, and HIV were performed, revealing a positive HIV result. Through differential diagnosis conducted by a multidisciplinary medical team, it was determined that this clinical case involved severe thrombocytopenia, which posed an increased risk of bleeding. The patient underwent clinical and laboratory examinations in the hospital, and the following diagnosis was made: severe community-acquired left-sided polysegmental pneumonia, grade I respiratory failure, grade I infectious-toxic shock, and moderate anemia. During dynamic monitoring, 24 hours after hospitalization, the patient's condition progressively worsened, manifested by an increase in body temperature to 38.2°C and a decrease in oxygen saturation (SpO_2) to 90%. The complete blood count showed anemia, leukocytosis with a left shift in the leukocyte formula (toward band neutrophils), absolute monocytosis, and severe thrombocytopenia. On the third day after initiating antibiotic therapy, supplemental oxygen therapy, and adrenergic agents, the patient's condition began to improve rapidly. He became more active, no longer required oxygen therapy or norepinephrine administration, and his body temperature normalized. By the seventh day of hospitalization, laboratory tests showed the absence of leukocytosis, normalization of monocyte and band neutrophil levels, and an increase in hemoglobin and platelet levels. Due to persistent moderate thrombocytopenia, the patient was consulted by a hematologist, who suggested that thrombocytopenia was secondary and most likely not associated with hematological diseases. A correlation was identified between the activity of the infectious process and the absolute monocyte count during antibiotic therapy, as evidenced by the rapid decrease in monocytes to normal levels within seven days. The presence of pneumonia, characterized by leukocytosis with a shift toward band neutrophils and a rapid response to antibiotic therapy with normalization of blood parameters within seven days, strongly suggested a bacterial etiology. The results of rank correlation analysis between hematological parameters using the Correlations procedure (Spearman, Kendall tau, Gamma) in the Nonparametric Statistics package of STATISTICA 7.0 (Stat Soft. Inc.) demonstrated a strong direct significant correlation between lymphocyte and platelet counts (Kendall Tau = 1.0, $p<0.05$; Gamma = 1.0, $p<0.05$), as well as between red blood cell count and hemoglobin level (Spearman rank R = 0.97, $p<0.05$; Kendall Tau = 0.95, $p<0.05$; Gamma = 1.0, $p<0.05$). Additionally, a strong inverse significant correlation was found between red blood cell count and leukocyte count, total band and segmented neutrophils, and total monocyte count (rank correlation coefficients for each pair: Spearman rank R = -0.9, $p<0.05$; Kendall Tau = -0.8, $p<0.05$; Gamma = -0.8, $p<0.05$). During a follow-up consultation with an infectious disease specialist, the HIV-positive result was confirmed. Upon discharge from the hospital, the patient was referred for further examination and treatment at the "Dovira" cabinet.*

Conclusions. *HIV infection remains a pressing issue for Ukraine and requires timely detection within the general population, especially among those eligible for mobilization. This clinical case examines the most probable causes of thrombocytopenia and pneumonia. HIV infection and its late detection may have triggered the development of severe thrombocytopenia and the fulminant course of pneumonia, which was accompanied by infectious-toxic shock. In the case of thrombocytopenia under review, the underlying cause could have been either HIV infection itself or the severe course of bacterial pneumonia. Multidisciplinary patient management proved effective, leading to a positive outcome, though the patient's battle with the disease continues. HIV screening should be conducted for all potential conscripts. If a positive result is found, viral load testing should be performed to determine the feasibility of military service. In the event of battlefield injuries, such individuals could potentially infect other service members and medical personnel during the provision of primary or pre-hospital care and at stabilization points. In the future, routine serological testing, including for HIV, is performed only in military hospitals, clinical hospitals, or highly specialized centers, which could create a potential chain of infection affecting a large number of people. Given the*

presence of thrombocytopenia, it is unlikely that the patient was in the "window period" during which antibodies had not yet formed in sufficient quantities for rapid tests to detect them reliably, as less than two months had passed between conscription and hospitalization. Management of the patient by a multidisciplinary team proved effective, as the patient received adequate treatment with a positive outcome.

Keywords: *human immunodeficiency virus, thrombocytopenia, pneumonia, leukocytosis, monocytosis, rod-shaped neutrophils, differential diagnosis.*

ВІЛ-АСОЦІЙОВАНА ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ (клінічний випадок)

П.О. Дубовецький[1], С.А. Гусєва[2], Я.П. Гончаров[1], О.Я. Антонюк[1]

[1]Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Київ, Україна
[2]Українська військово-медична академія, Київ, Україна

Мета роботи: *на прикладі опису клінічного випадку продемонструвати лікарям-клініцистам важливість вчасної діагностики ВІЛ-інфекції у військовослужбовців, а також звернути увагу на інші інфекційні і гематологічні ускладнення, що можуть ускладнити діагностичний пошук та можуть передувати діагностиці ВІЛ-інфекції.*

Матеріали і методи. *Матеріалами слугували періодичні медичні публікації, матеріали наукових і практичних конференцій, історія хвороби пацієнта. Методи: історичні, бібліографічні, лабораторні, клінічні, статистичні, аналітичні.*

Результати. *Описаний випадок тяжкої пневмонії і тромбоцитопенії у пацієнта через місяць після призову до лав ЗСУ. Згідно з Наказом МОУ №402 від 14.08.2008, перед медичним оглядом усім призовникам (допризовникам) проводиться медичне обстеження з обов'язковими серологічними аналізами крові, в тому числі на антитіла до вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ). При аналізі медичної документації у розглянутого пацієнта (призовника) ми не знайшли даних відносно серологічного обстеження, в тому числі і даних про наяність антитіл (АТ) до ВІЛ. Для встановлення заключного діагнозу було проведено диференційну діагностику з інфекційними, ревматологічними, мієлопроліферативними захворюваннями. Виконані стандартні швидкісні тести до HCV, HBsAg, та HIV, виявлено позитивний результат до HIV. В результаті проведення диференційної діагностики мультидисциплінарною командою лікарів було встановлено, що в наведеному клінічному випадку мала місце тромбоцитопенія тяжкого ступеня, яка визначає підвищений ризик виникнення кровотечі. В стаціонарі було проведено клініко-лабораторне обстеження і був виставлений діагноз негоспітальної лівобічної полісегментарної пневмонії тяжкого перебігу, легеневої недостатності I ступеня, інфекційно-токсичного шоку I ступеня, анемії середнього ступеня. При динамічному спостереженні через 24 години після госпіталізації стан пацієнта прогресивно погіршувався, що проявлялося підвищенням температури тіла до 38.2 С, зниженням сатурації (SpO2) до 90%. В загальному аналізі крові відмічались анемія, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво (до паличкоядерних форм), абсолютний моноцитоз, тромбоцитопенія тяжкого ступеня. На 3 добу після початку лікування антибактеріальними препаратами, додатковою інсуфляцією кисню та адреноміметиками стан пацієнта почав стрімко покращуватись, став динамічно-активнішим, була відсутня потреба в ісуфляції киснем та введенні норадреналіну, нормалізувалась температура тіла. На 7 добу госпіталізації в загальному аналізі крові було відмічено відсутність лейкоцитозу, нормалізацію рівня моноцитів і паличкоядерних нейтрофілів, зростання рівня гемоглобіну та тромбоцитів. У зв'язку з наявною тромбоцитопенією середнього ступеня був консультований гематологом, було зроблено припущення, що тромбоцитопенія має вторинний характер і найбільш імовірно не пов'язана з захворюваннями системи крові. Виявлено взаємозв'язок між активністю інфекційного процесу та абсолютним рівнем моноцитів на фоні проведеної антибіотикотерапії, у вигляді стрімкого зниження моноцитів до їх нормалізації впродовж короткого терміну лікування, а саме протягом 7 днів. Прояви пневмонії у вигляді лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули до паличкоядерних нейтрофілів та швидку відповідь на антибіотикотерапію з нормалізацією показників у 7-денний період вказує на те, що найвірогідніше пневмонія була викликана бактеріальною інфекцією. Результати рангової кореляції між показниками гемограми із застосуванням процедури Correlations (Spearman, Kendall tau, gamma) пакету Nonparametric Statistics програми STATISTICA 7.0 (Stat Soft. Inc.) встановили наявність сильного прямого достовірного зв'язку у пацієнта між кількістю лімфоцитів і кількістю тромбоцитів (Kendall Tau = 1,0 p<0,05; Gamma = 1,0 p<0,05), прямого достовірного зв'язку між кількістю еритроцитів та рівнем гемоглобіну (Spearman rank R = 0,97 p<0,05; Kendall Tau = 0,95 p<0,05; Gamma = 1,0 p<0,05). При проведення рангової кореляції виявили наявність сильного зворотнього достовірного зв'язку між кількістю еритроцитів та кількістю лейкоцитів, загальною кількістю паличко- і сегментоядерних нейтрофілів, та загальною кількістю моноцитів (значення рангових коефіцієнтів кореляції для кожної пари становило: Spearman rank R = – 0,9 p<0,05; Kendall Tau = – 0,8 p<0,05; Gamma = – 0,8 p<0,05). При повторній консультації*

інфекціоніста вчергове виявлено позитивний результат до HIV, та при виписці зі стаціонару був направлений на подальше дообстеження та лікування в кабінет «Довіри».

Висновки. *ВІЛ-інфекція залишається актуальною проблемою для України та потребує своєчасного виявлення в загальній популяції, особливо серед контингенту для мобілізації. У клінічному випадку розглянуті найбільш імовірні причини тромбоцитопенії та пневмонії. Інфікування і пізнє виявлення ВІЛ-інфекції могло бути тригером розвитку тяжкої тромбоцитопенії та фульмінантного перебігу пневмонії, що супроводжувалася розвитком інфекційно-токсичного шоку. У випадку тромбоцитопенії, що була розглянута, причиною могли бути як власне ВІЛ-інфекція, так і тяжкий перебіг пневмонії бактеріального генезу. Мультидисциплінарне ведення пацієнта виявилося ефективним, що дозволило досягти позитивного результату, і його боротьба з захворюванням триватиме. Необхідно проводити скринінг на ВІЛ всім потенційним призовникам. При виявленні позитивного результату перевіряти вірусне навантаження з метою вирішення доцільності призову до лав Збройних сил, так як ця людина, при пораненні на полі бою, може потенційно інфікувати інших військовослужбовців та медичний персонал під час надання первинної медичної/домедичної допомоги та на стабілізаційних пунктах. У подальшому рутинні серологічні тести, у тому числі і на ВІЛ, виконуються тільки у військових госпіталях, клінічних лікарнях або високоспеціалізованих центрах, що може створювати ланку потенційного інфікування великої кількості людей. Враховуючи наявність тромбоцитопенії, малоймовірно що пацієнт потрапив у "сліпе вікно" при якому ще не встигли утворитись в достатній кількості антитіла для якісного реагування швидкісних тестів, так як між призовом і госпіталізацією пройшло менше 2 місяців. Ведення пацієнта в складі мультидисциплінарної команди довело свою ефективність, пацієнт отримав адекватне лікування, яке мало позитивний ефект.*

Ключові слова: *вірус імунодефіциту людини, тромбоцитопенія, пневмонія, лейкоцитоз, моноцитоз, паличкоядері нейтрофіли, диференційна діагностика.*

Вступ. ВІЛ-інфекція характеризується прогресуючим ураженням імунної системи організму, що призводить до опортуністичних інфекцій, імунологічних і гематологічних ускладнень [1 – 4]. Найбільш розповсюдженими ускладненнями ВІЛ-інфекції є гематологічні, які можуть залучати всі лінії клітин крові та включати анемію, тромбоцитопенію, а також лейкопенію [5, 6].

Тромбоцитопенія є другим за частотою ускладненням після анемії та виявляється у 3–40% людей з ВІЛ-інфекцією [7]. Вона може розвиватися на будь-якій стадії ВІЛ-інфекції [8, 9]. Зв'язок між синдромом набутого імунодефіциту (СНІД) та імунною тромбоцитопенією (ІТП) був доведений багатьма дослідниками й уперше описаний ще у 1982 році [4]. ІТП є найпоширенішою причиною тромбоцитопенії на будь-якій стадії ВІЛ-інфекції [8–12].

До впровадження в клінічну практику високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) частота ВІЛ-асоційованої тромбоцитопенії коливалася від 10 до 30%. Впровадження ВААРТ значно знизило її поширеність [13]. Проте, навіть сьогодні, незважаючи на успіхи антиретровірусної терапії, тромбоцитопенія залишається клінічно значущим ускладненням серед пацієнтів з ВІЛ, підвищуючи ризик серйозних кровотеч [14–16]. Доведено, що приблизно у 10% випадків тромбоцитопенія є одним із перших проявів прогресування ВІЛ-інфекції [17, 18], що асоціюється зі зниженням виживаності та розвитком інших ускладнень [19–21].

Отже, своєчасна діагностика причини тромбоцитопенії та її лікування у пацієнтів з ВІЛ залишаються актуальними завданнями сучасної медицини.

Мета роботи: на прикладі опису клінічного випадку продемонструвати лікарям-клініцистам важливість вчасної діагностики та застосування антиретровірусної терапії при ВІЛ-інфекції у військовослужбовців, а також на інші інфекційні і гематологічні ускладнення, що можуть ускладнити діагностичний пошук та можуть передувати діагностиці ВІЛ-інфекції.

Клінічний випадок. Пацієнт З., 45 років, у 2024 році був мобілізований до лав ЗСУ. Через місяць після призову був госпіталізований до військового госпіталя зі скаргами на кашель зі значним виділенням гнійного мокротиння, загальну слабкість, задишку, біль в грудній клітці зліва, при кашлі, підвищення температури тіла до 39,6°С.

З анамнезу відомо, що влітку 2023 року лікувався від оперізуючого герпесу, відмічав схуднення на 20 кг. У зв'язку з погіршення загального стану у вигляді виникнення кашлю з мокротою та появи задишки з 09.12.2024 року, оглянутий інфекціоністом, отримував антибіотики (Амоксицилін + Клавулонова кислота 875/125мг в таблетках 2 рази на добу), симптоматичну терапію. Не дивлячись на призначену терапії, стан не покращився. Загальний стан погіршився 19.12.2024 року

ввечері, коли посилилась задишка і біль в грудній клітці зліва, при кашлі, був госпіталізований 20.12.2024 року до терапевтичного відділення в палату інтенсивної терапії у стані середньої тяжкості у зв'язку зі зниженням артеріального тиску (АТ) до 70/50 мм.рт.ст., тахікардією з частотою серцевих скорочень (ЧСС) – 118/хв, незначним зниженням сатурації (SpO2) до 92 – 94%, та помірним тахіпное, частота дихання (ЧД) 20 – 22/хв. Аускультативно дихання було везикулярним з жорстким відтінком, поодинокими хрипами з обох сторін, ослаблене в середніх та нижніх відділах лівої легені. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Постукування по поперековій ділянці безболісне з обох боків. Фізіологічні відправлення в нормі. Геморагічні прояви відсутні.

В загальному аналізі крові від 20.12.2024р. (табл. 1) виявлено нормохромну анемію середнього ступеня тяжкості, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво (до паличкоядерних форм) та абсолютний моноцитоз.

При аналізі біохімічних показників сироватки крові від 20.12.2024 р. виявлено підвищення рівня креатиніну до 182,0 мкмоль/л (швидкість клубочкової фільтрації 51мл/хв), інші показники були без особливостей. Показники коагулорами від 20.12.24 року знаходились в межах фізіологіної норми відхилень від норми не виявлено. В загальному аналізі сечі від 20.12. особливості не виявлені.

При рентгенографії органів грудної порожнини від 20.12. (в палаті): на фоні посиленого легеневого малюнку в лівому легеневому полі, відмічалось затінення неправильної форми з нечіткими контурами. Корінь правої легені ущільнений, розширений, контури бронхів підкреслені. Зліва корінь легені не диференціювався. Були виявлені рентгенологічні ознаки лівобічної полісегментарної пневмонії. УЗД органів черевної порожнини (ОЧП) від 20.12.: значимих відхилень не виявлено.

Таблиця 1

Загальний аналізи крові в динаміці з 20.12.2024 по 27.12.2024

	Дата				
Показники	20.12.	21.12.	22.12.	23.12.	27.12.
Гемоглобін, г/л	105	116	114	116	119
Еритроцити, $\times 10^{12}$	3.33	3.58	3.38	3.69	3.74
Лейкоцити, $\times 10^{9}$	23.7	20.2	13.2	7.6	5.0
Тромбоцити, $\times 10^{9}$	173	41	47	100	79
Паличкоядерні нейтрофіли: %	40	44	20	12	9
Паличкоядерні нейтрофіли: $\times 10^{9}$	9.48	8.888	2.64	0.912	0.45
Сегментоядерні нейтрофіли: %	38	42	61	56	45
Сегментоядерні нейтрофіли: $\times 10^{9}$	9.006	8.484	8.052	4.256	2.25
Лімфоцити: %	14	4	12	22	32
Лімфоцити: $\times 10^{9}$	3.318	0.808	1.584	1.672	1.6
Еозинофіли: %	0	0	0	0	4
Еозинофіли: $\times 10^{9}$	0	0	0	0	0.2
Моноцити: %	8	7	7	10	10
Моноцити: $\times 10^{9}$	1.896	1.616	0.924	0.76	0.5

20.12 виконано стандартні швидкісні тести до HCV, HBsAg, та HIV, виявлено позитивний результат до HIV.

Таким чином, у пацієнта був виставлений діагноз: негоспітальна лівобічна полісегментарна пневмонія, тяжкий перебіг, легенева недостатність I ступеня, інфекційно-токсичний шок I ступеня, анемія помірного ступеня.

Призначено лікування цефтріаксон (2000 мг, 2 рази добу з 20.12.), азитроміцин (500 мг 1раз на добу з 20.12.24), еноксапарин, амброксол, ацетилцистеїн, парацетамол, кеторолак, омепразол та дезінтоксикаційна терапія).

При динамічному спостереженні через 24 години стан пацієнта прогресивно погіршувався, що проявлялось підвищенням температури тіла до 38.2 С, зниженням SpO2 до 90%, помірним тахіпное з ЧД 22/хв, при диханні атмосферним повітрям, при інсуфляції зволоженого кисню через нереверсійну лицьову маску з мішком (5 л/хв) SpO2 – 95%, аускультативно над легенями вислуховувалось везикулярне дихання з жорстким відтінком, було ослаблене в

середніх і нижніх відділах зліва, поодинокі хрипи з обох боків. ЧСС – 118/хв. При подальшому огляді без особливостей.

В загальному аналізі крові від 21.12.2024 р. (табл. 1) відмічався перехід нормохромної анемії середнього ступеня в легку ступінь тяжкості, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво (до паличкоядерних форм), абсолютний моноцитоз, помірна лімфопенія та поява тромбоцитопенії тяжкого ступеня.

При огляді через 7 годин загальний стан пацієнта залишався тяжким. ЧД 20/хв, інсуфляція кисню через носові канюлі була збільшена до 7 л/хв, SpO2 94%, аускультативно зберігалось жорстке дихання, ослаблене в нижніх і середніх відділах, вислуховувались поодинокі сухі хрипи з обох боків. АТ – 105/65 мм рт ст. Гемодинаміка підтримувалась постійною інфузією 0,2% норадреналіну 0,21 мкг/кг/хв. ЧСС 83/хв. За добу спостереження тричі був стілець.

В загальному аналізі крові від 22.12 (табл. 1) зберігалась нормохромна анемія легкого ступеня тяжкості, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво (до паличкоядерних форм), абсолютний моноцитоз, відсутність лімфопенії та поява тромбоцитопенії тяжкого ступеня. В біохімічному аналізі крові від 22.12 зміни відсутні.

При огляді на третю добу госпіталізації (23.12.2024) стан пацієнта був середньої тяжкості з позитивною динамікою, відмінено кисневу підтримку та інфузію норадреналіну. Протягом останніх двох діб було відмічено нормалізацію температури тіла. ЧД – 18/хв, SpO2 94% на атмосферному повітрі. Аускультативно зберігалось жорстке дихання з обох боків, ослаблене в нижніх відділах, зберігались поодинокі сухі хрипи з обох боків. Гемодинаміка була стабільною: ЧСС 80/хв, АТ 100/65 мм. рт. ст. У пацієнта було відмічено підвищення апетиту. Став більш динамічно-активним: сидів, приймав їжу, ходив біля ліжка.

В загальному аналізі крові від 23.12 (табл. 1) зберігалась нормохромна анемія легкого ступеня тяжкості, відмічено нормалізацію рівня лейкоцитів, стрімке зниження абсолютного моноцитозу та було виявлено підвищення рівня тромбоцитів з переходом тяжкого ступеня тромбоцитопенії в легку.

При рентгенографії органів грудної порожнини від 23.12 було відмічено позитивну динаміку у вигляді зменшення площі пневмонічної інфільтрації.

При огляді пацієнта на сьому добу перебування в стаціонарі загальний стан став задовільним. Дихальні показники: ЧД 18/хв, SpO2 97%. Аускультативно було жорстке дихання, хрипи не вислуховувались. АТ 140/75 мм рт.ст., ЧСС 80/хв. Фізіологічні відправлення були в нормі.

В загальному аналізі крові від 27.12 (табл. 1) було виявлено нормохромну анемію легкого ступеня тяжкості, відмічено нормалізацію рівня моноцитів та тромбоцитопенію легкого ступеня.

Нами виявлено взаємозв'язок між активністю інфекційного процесу та абсолютним рівнем моноцитів, на фоні проведеної антибіотикотерапії, у вигляді стрімкого зниження моноцитів до їх нормалізації впродовж короткого терміну лікування, а саме протягом 7 днів (рис. 1).

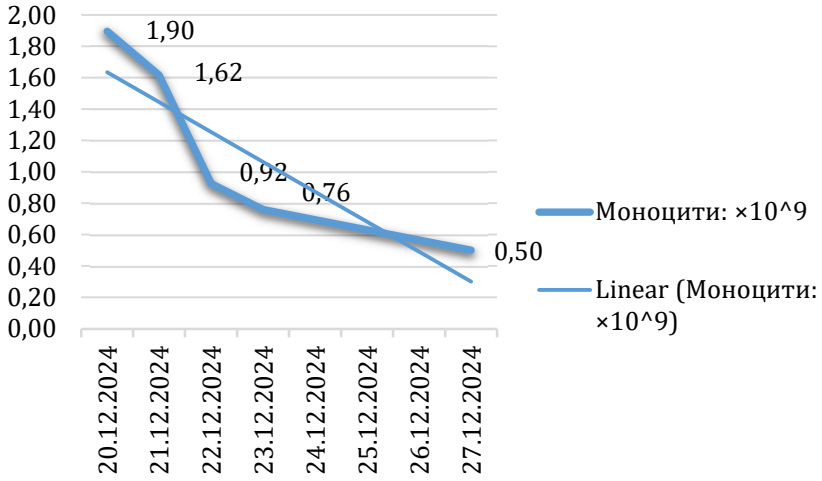


Рисунок 1. Динаміка абсолютної кількості моноцитів на фоні зниження активності інфекційного процесу

Нами відмічено, що прояви пневмонії у вигляді лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули до паличкоядерних нейтрофілів та швидку відповідь на антибіотикотерапію з нормалізацією показників у семиденний період вказує на те, що найвірогідніше пневмонія була викликана бактеріальною інфекцією (рис.2).

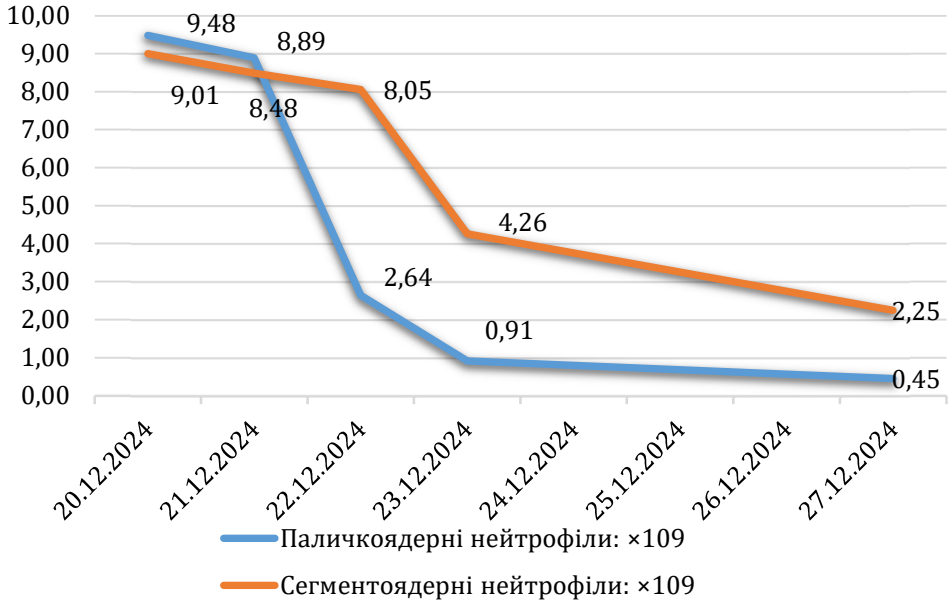


Рисунок 2. Динаміка клітин гранулоцитарного ряду на антибіотикотерапію

З використанням методів непараметричної статистики ми проаналізували зв'язки між різними показниками гемограми у пацієнта. З цією метою ми провели рангову кореляцію між показниками гемограми (табл.1) за допомогою процедури *Correlations (Spearman, Kendall tau, gamma)* пакету *Nonparametric Statistics* програми STATISTICA 7.0 (Stat Soft. Inc.).

В результаті проведеного аналізу встановлено наявність сильного прямого достовірного зв'язку у пацієнта між кількістю лімфоцитів і кількістю тромбоцитів (Kendall Tau = 1,0 $p<0,05$; Gamma = 1,0 $p<0,05$). Крім того, виявлено наявність сильного прямого достовірного зв'язку між кількістю еритроцитів та рівнем гемоглобіну (Spearman rank R = 0,97 $p<0,05$; Kendall Tau = 0,95 $p<0,05$; Gamma = 1,0 $p<0,05$). При проведення рангової кореляції ми, також, виявили наявність сильного зворотнього достовірного зв'язку між кількістю еритроцитів та деякими іншими показниками гемограми: кількістю лейкоцитів, загальною кількістю паличкоядерних нейтрофілів, загальною кількістю сегментоядерних нейтрофілів та загальною кількістю моноцитів (значення рангових коефіцієнтів кореляції для кожної пари становило: Spearman rank R = – 0,9 $p<0,05$; Kendall Tau = – 0,8 $p<0,05$; Gamma = – 0,8 $p<0,05$).

Пацієнт був консультований інфекціоністом 27.12.2024: по заключенню, у пацієнта мала місце хвороба, що зумовлена ВІЛ, для уточнення діагнозу, було рекомендовано направити на консультацію до інфекціоніста кабінету «Довіри».

При рентгенографії органів грудної порожнини від 30.12.2024р.: відмічено позитивну динаміку у вигляді часткового розсмоктування пневмонічної інфільтрації.

У зв'язку зі змінами в аналізі крові, що проявлялися анемією легкого ступеня та тромбоцитопенією середнього ступеня, 30.01.2024 був направлений на консультацію до гематолога Національного військово-медичного клінічного центру головного військово-клінічного госпіталю (НВМКЦ "ГВКГ). На момент консультації виявлено тромбоцитопенію середнього ступеня, анемію легкого ступеня на фоні інфекційного захворювання (пневмонії, ВІЛ?). З урахуванням того, що протягом 6 днів спостерігалось пустопове збільшення кількості тромбоцитів з 41×10^9 до 79×10^9), перенесену пневмонію з інфекційно-токсичним шоком, що була на момент консультації у фазі розрішення, та позитивний швидкісний-тест до HIV було показано виконання повторної консультації інфекціоніста, зміни не типові як для

захворювання системи крові та більш характерні для вторинного процесу.

Пацієнт був скерований на чергову консультацію інфекціоніста 31.12.2024 р. до НВМКЦ "ГВКГ", швидкісний-тест до anti-HIV від 31.12.2024 повторно був позитивний. Було надано заключення: хронічна ретровірусна інфекція, вперше виявлена, клінічна стадія III, було рекомендовано дообстеження в територіальному центрі "Довіра".

Пацієнт був виписаний зі стаціонару 03.01.2025 р., при виписці загальний стан задовільний. ЧД 17/хв, SpO2 98%. Аускультативно дихання було везикулярним, хрипи не вислуховувались. АТ 135/75 мм.рт.ст., ЧСС 80/хв. Був направлений на подальше дообстеження та лікування в кабінет "Довіри".

Узагальнення

Виявлено взаємозв'язок між тяжкістю інфекційного процесу та рівнем тромбоцитів, що проявлялась переходом від тяжкого ступеня до легкого у дводобовий період, послідуюче зниження рівня тромбоцитів до середнього ступеня протягом чотирьох днів найімовірніше пов'язано з проявами ВІЛ-інфекції. Кількість лейкоцитів також була нормалізована у 7-денний термін. Анемія середнього ступеня на дебюті пневмонії, під час госпіталізації, так само мала тенденцію до нормалізації показника у семиденний період (див. табл. 1). Покращення загального стану пацієнта відмічено з третьої доби лікування і проявлялось у відсутності потреби інсуфляції додаткового кисню та відміні адреноміметиків.

Враховуючи швидку відповідь на антибіотикотерапію та нормалізацію гранулоцитарного ряду лейкоцитів, можна зробити припущення, яке дотично вказує на те, що у пацієнта не опортуністична інфекція. Саме тромбоцитопенія в поєднанні з анемією та тяжким перебігом пневмонії підштовхнули до додаткового підтвердження наявності чи виключення ВІЛ-інфікування у пацієнта, що є типовою клінічною картиною для даної групи ускладнень.

Дискусія

У цьому дослідженні ми проаналізували клінічні дані пацієнта З., який був мобілізований до лав ЗСУ, однак через місяць після призову був госпіталізований у лікувальний заклад в тяжкому стані з ознаками дихальної недостатності із підвищенням температури тіла до 39,6°С. При клінічному обстеженні були виявлені ознаки лівобічної полісегментарної пневмонії тяжкого перебігу, легенева недостатність I ступеня, інфекційно-токсичний шок I ступеня, анемія помірного ступеня, лейкоцитоз і тромбоцитопенія. Швидкісний-тест до anti-HIV показав позитивний результат.

Згідно Наказу № 402 від 14.08.2008, перед медичним оглядом усім призовникам (допризовникам) проводиться загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, серологічний аналіз крові на: АТ до вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ), поверхневий антиген до вірусу гепатиту В (HbsAg), загальні АТ до вірусу гепатиту С (anti-HCV), реакція мікропреципітації з кардіоліпіновим антигеном або загальні АТ до блідої трепонеми (RW) [22] але при аналізі медичної документації у нашого пацієнта ми не знайшли даних відносно серологічного обстеження, в тому числі і даних про наяність АТ до ВІЛ.

Дані ВООЗ та UNAIDS за 2019 рік свідчать, що у всьому світі приблизно 38,0 млн осіб що живуть з ВІЛ, і ця цифра збільшилась на 24% в порівнянні з 2010 роком [23, 24]. Прогресуюче ураження імунної системи організму при ВІЛ-інфекції призводить до розвитку опортуністичних інфекцій та імунологічних ускладнень [4, 25]. Спектр ВІЛ-асоційованих опортуністичних пневмоній широкий і включає бактеріальні, мікобактеріальні, грибкові, вірусні та паразитарні пневмонії [26, 27]. Бактеріальна пневмонія може виникнути на будь-якій стадії захворювання ВІЛ і при будь-якій кількості CD4 лімфоцитів, однак зі зниженням кількості CD4-лімфоцитів частота бактеріальної пневмонії зростає, як і частота супутніх бактеріємій та септицемії [26]. Клінічна картина ВІЛ-асоційованої бактеріальної пневмонії подібна до такої в осіб без ВІЛ-інфекції. У осіб з бактеріальною пневмонією зазвичай спостерігається гострий початок (від 3 до 5 днів) з лихоманки, ознобу/нездужання, болю в грудях, задишки та кашлю, який є продуктивним та з гнійним мокротинням. При обстеженні легень виявляються ознаки консолідації і іноді плеврального випоту.

У пацієнта З. загальний стан погіршувався стрімко, за декілька днів до госпіталізації. Були відмічені скарги на кашель зі значним виділенням гнійного мокротиння, задишку, біль в грудній клітці зліва, при кашлі, були епізоди підвищення температури тіла до 39,6°С. При рентгенографії органів грудної порожнини було виявлено посилення легеневого малюнку в лівому легеневому полі, відмічалось затінення неправильної форми з нечіткими контурами. Корінь правої легені був ущільненим, розширеним, контури бронхів були підкреслені. Зліва корінь легені не диференціювався.

Гематологічні прояви інфекції, викликані ВІЛ, мають широкий спектр, починаючи від легких порушень і закінчуються станами, що загрожують життю [12]. Лабораторні дослідження зазвичай відзначаються підвищеним рівнем лейкоцитів, часто з переважанням поліморфноядерних нейтрофілів [26]. При госпіталізації у нашого пацієнта було відмічено підвищена більше як у 2 рази, порівняно з даними здорових осіб, кількість лейкоцитів, в той час як абсолютна кількість паличко- і сегментоядерних нейтрофілів перевищувала дані здорових осіб майже в 30 разів і у 2 рази відповідно.

Відомо, що мішенями для ВІЛ в основному є CD4+ Т-клітини (хелперні лімфоцити), тим не менш, вірус також може порушувати функції CD8+ Т-лімфоцитів (Т-супресорів), В- та NK-клітин [28]. Крім того, ВІЛ може взаємодіяти з кровотворними клітинами-попередниками кісткового мозку, тромбоцитами [29, 30], макрофагами/моноцитами [31] та нейтрофілами [32].

Добре відомо, що тромбоцити відіграють вирішальну роль в первинному гемостазі. Показано, що приблизно в 10% випадків ВІЛ-тромбоцитопенія є одним з перших проявів прогресування захворювання [17, 18] і представляє підвищений ризик серйозних кровотеч [14 – 16]. Крім того, тромбоцитопенія асоціюється зі зниженням виживаності та іншими ускладненнями ВІЛ-інфекції [20, 21]. У пацієнта З. на 2-й день госпіталізації відмічено стрімке зниження рівня тромбоцитів з поступовим відновленням показника до середнього ступеня тромбоцитопенії на 7-й день.

Причина ВІЛ-індукованої тромбоцитопенії до теперішнього часу достеменно невідома. Показано, що прогресивне підвищення вірусного навантаження ВІЛ та нижча кількість CD4+ Т-лімфоцитів збільшують частоту та тяжкість тромбоцитопенії в міру прогресування захворювання [2]. У нашого пацієнта було відмічено відсутність нормалізації рівня тромбоцитів на фоні поліпшення загального стану і нормалізації показників запалення (лейкоцитів, абсолютної кількості нейтрофілів та моноцитів), що може свідчити про наявність високого вірусного навантаження та низької кількості CD4+ Т-лімфоцитів.

Тромбоцитопенія при ВІЛ-інфікуванні може бути пов’язана зі зниженням тривалості життя тромбоцитів [33, 34], подвоєнням секвестрації тромбоцитів селезінкою, а також прямого порушення формування тромбоцитів мегакаріоцитами ВІЛ-інфікованого кісткового мозку [28, 34], більш стрімким виведенням з кровотоку [35, 6, 36], утворенням молекул адгезії [38], негативною дією на мегакаріоцити лікарських препаратів, що застосовують для лікування ВІЛ-інфекції [9, 6, 38].

В наведеному клінічному випадку, ймовірно, мало місце потенціювання зниження рівня тромбоцитів через призначену антибактеріальну терапію, пригнічення тромбоцитопоезу у кістковому мозку, значною інтоксикацією на фоні пневмонії з розвитком інфекційно-токсичного шоку. Проте достеменно невідомо як вплинула би ВААРТ на пацієнта та чи призвели б ці препарати, та які саме з них, до ще більшого зниження рівня тромбоцитів чи покращили б цей показник.

Висновки

1. ВІЛ-інфекція залишається актуальною для України та потребує своєчасного виявлення в загальній популяції, особливо серед контингенту для мобілізації. У клінічному випадку розглянуті найбільш ймовірні причини тромбоцитопенії та фульмінантної пневмонії, що були асоційовані з ВІЛ-інфекцією (пізнє виявлення ВІЛ).

2. Необхідно проводити скринінг на ВІЛ всім потенційним призовникам, після чого при позитивному результаті перевіряти вірусне навантаження з метою вирішення доцільності призову до лав Збройних сил, так як ця людина, при пораненні на полі бою, може потенційно інфікувати інших військовослужбовців та медичний персонал під час надання первинної медичної/домедичної допомоги та на стабілізаційних пунктах. В подальшому рутинні серологічні тести, в тому числі і на ВІЛ, виконуються тільки у військових госпіталях, клінічних лікарнях або високоспеціалізованих центрах, що може створювати ланку потенційного інфікування великої кількості людей. Враховуючи наявність тромбоцитопенії малоймовірно, що пацієнт потрапив у “сліпе вікно”, при якому ще не встигли утворитись в достатній кількості антитіла для якісного реагування швидкісних тестів, так як між призовом і госпіталізацією пройшло менше 2 місяців.

3. Ведення пацієнта в складі мультидисциплінарної команди довела свою ефективність, пацієнт отримав адекватне лікування, яке мало позитивний ефект, і його боротьба за життя триватиме.

References

1. Kumar, M. B., Thippeswamy, T., Shankar, R., & Prathima, C. (2016). Hematological abnormalities in early and advanced HIV infection patients. International Journal of Scientific Study, 3(11), 1–5.
2. Servais, J., Nkoghe, D., Schmit, J. C., Arendt, V., Robert, I., Staub, T., Moutschen, M., Schneider, F., & Hemmer, R. (2001). HIV-associated hematologic disorders are correlated with plasma viral load and improve under highly active antiretroviral therapy. Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 28(3), 221–225. https://doi.org/10.1097/00042560-200111010-00003
3. Schulz, C., Engelmann, B., & Massberg, S. (2013). Crossroads of coagulation and innate immunity: The case of deep vein thrombosis. Journal of Thrombosis and Haemostasis, 11(Suppl 1), 233–241. https://doi.org/10.1111/jth.12261
4. Duguma, N., Tesfaye, K. G., Adissu, M. W., & Bimerew, L. G. (2021). Hematological parameters abnormalities and associated factors in HIV-positive adults before and after highly active antiretroviral treatment in Goba Referral Hospital, southeast Ethiopia: A cross-sectional study. SAGE Open Medicine, 9, 20503121211020175. https://doi.org/10.1177/20503121211020175
5. Shen, Y., Wang, J., Wang, Z., et al. (2015). A cross-sectional study of leukopenia and thrombocytopenia among Chinese adults with newly diagnosed HIV/AIDS. Bioscience Trends, 9(2), 91–96. https://doi.org/10.5582/bst.2015.01024
6. Marchionatti, A., & Parisi, M. M. (2021). Anemia and thrombocytopenia in people living with HIV/AIDS: A narrative literature review. International Health, 13(2), 98–109. https://doi.org/10.1093/inthealth/ihaa036
7. Enawgaw, B., Alem, M., Addis, Z., & Melku, M. (2014). Determination of hematological and immunological parameters among HIV-positive patients taking highly active antiretroviral treatment and treatment naïve in the antiretroviral therapy clinic of Gondar University Hospital, Gondar, Northwest Ethiopia: A comparative cross-sectional study. BMC Hematology, 14(1), 1–7.
8. Tamir, Z., Seid, A., & Haileslassie, H. (2019). Magnitude and associated factors of cytopenias among antiretroviral therapy naïve human immunodeficiency virus-infected adults in Dessie, Northeast Ethiopia. PLoS ONE, 14(2), e0211708. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211708
9. Feredegn Talargia, & Getacher, L. (2021). Thrombocytopenia and associated factors among HIV-infected patients in pre- and post-anti-retroviral therapy, Northeast Ethiopia. Journal of Blood Medicine, 12, 741–748.
10. Morris, L., Distenfeld, A., Amorosi, E., & Karpatkin, S. (1982). Autoimmune thrombocytopenic purpura in homosexual men. Annals of Internal Medicine, 96(6_part_1), 714–717. https://doi.org/10.7326/0003-4819-96-6-714
11. Pretorius, E. (2021). Platelets in HIV: A guardian of host defense or transient reservoir of the virus? Frontiers in Immunology, 12, 649465.
12. Tan, Y. X., Che, L., Bi, H., Fan, S., Zhou, Z., Tan, Y. X., Che, L., Bi, H., Fan, S. S., Zhou, Z., & Min, H. Y. (2023). Clinical features and treatment effect of HIV-associated immune thrombocytopenia—Single center ten-years data summary. Platelets, 34(1), 2200836. https://doi.org/10.1080/09537104.2023.2200836
13. Schoonen, W. M., Kucera, G., Coalson, J., Li, L., Rutstein, M., Mowat, F., Fryzek, J., Kaye, J. A. (2009). Epidemiology of immune thrombocytopenic purpura in the general practice research database. British Journal of Haematology, 145(2), 235–244. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2009.07615.x
14. Sloand, E. M., Klein, H. G., Banks, S. M., Vareldzis, B., Merritt, S., Pierce, P. (1992). Epidemiology of thrombocytopenia in HIV infection. European Journal of Haematology, 48(3), 168–172. https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.1992.tb00591.x
15. Marks, K. M., Clarke, R. M., Bussel, J. B., Talal, A. H., & Glesby, M. J. (2009). Risk factors for thrombocytopenia in HIV-infected persons in the era of potent antiretroviral therapy. Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 52(5), 595–599. https://doi.org/10.1097/QAI.0b013e3181b79aff
16. Liebman, H. A. (2008). Viral-associated immune thrombocytopenic purpura. Hematology, American Society of Hematology Education Program, 1, 212–218. https://doi.org/10.1182/asheducation-2008.1.212
17. Mientjes, G. H., van Ameijden, E. J., Mulder, J. W., Hoek, J., Coutinho, R. A., & Borne, A. (1992). Prevalence of thrombocytopenia in HIV-infected and non-HIV-infected drug users and homosexual men. British Journal of Haematology, 82(3), 615–619. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1992.tb06476.x
18. Stasi, R., Willis, F., Shannon, M. S., & Gordon-Smith, E. C. (2009). Infectious causes of chronic immune thrombocytopenia. Hematology/Oncology Clinics of North America, 23(6), 1275–1297. https://doi.org/10.1016/j.hoc.2009.08.009
19. Sullivan, P. S., Hanson, D. L., Chu, S. Y., Jones, J. L., & Ward, J. W. (1998). Epidemiology of anemia in human immunodeficiency virus (HIV)-infected persons: Results from the multistate adult and adolescent spectrum of HIV disease surveillance project. Blood, 91(1), 301–308. https://doi.org/10.1182/blood.V91.1.301
20. Burbano, X., Miguez, M. J., Lecusay, R., Rodriguez, A., Ruiz, P., Morales, G., Castillo, G., Baum, M., & Shor-Posner, G. (2001). Thrombocytopenia in HIV-infected drug users in the HAART era. Platelets, 12(8), 456–461. https://doi.org/10.1080/09537100120093956
21. Wachtman, L. M., Skolasky, R. L., Tarwater, P. M., Esposito, D., Schifitto, G., Marder, K., McDermott, M. P., Cohen, B. A., Nath, A., Sacktor, N., et al. (2007). Platelet decline: An avenue for investigation into the pathogenesis of human immunodeficiency virus-associated dementia. Archives of Neurology, 64(9),

1264–1272. https://doi.org/10.1001/archneur.64.9.1264.

22. Nakaz MOU (Ministry of Defense Order) № 402 from 14.08.2008. https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1109-08#%20Text.

23. UNAIDS. (2020). Global HIV & AIDS statistics — 2020 fact sheet. Available at: https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet

24. UNAIDS. (2024). Global HIV & AIDS statistics - fact sheet. Available at: https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet (Accessed: 19 January 2024)

25. Trickey, A., Sabin, C. A., Burkholder, G., Crane, H., d'Arminio Monforte, A., Egger, M., Gill, M. J., Grabar, S., Guest, J. L., Jarrin, I., Lampe, F. C., Obel, N., Reyes, J. M., Stephan, C., Sterling, T. R., Teira, R., Touloumi, G., Wasmuth, J. C., Wit, F., Wittkop, L., & Sterne, J. A. C. (2023). Life expectancy after 2015 of adults with HIV on long-term antiretroviral therapy in Europe and North America: A collaborative analysis of cohort studies. The Lancet HIV, 10(5), e295–e307. https://doi.org/10.1016/S2352-3018(23)00028-0

26. Huag, L., & Crother, K. (2009). HIV-associated opportunistic pneumonias. Respirology, 14, 474–485. https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2009.01534.x

27. Justiz Vaillant, A. A., & Naik, R. (2025). HIV-1–associated opportunistic infections. In Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30969609

28. Yaseen, M. M., Abuharfeil, N. M., Yaseen, M. M., & Shabsoug, B. M. (2018). The role of polymorphonuclear neutrophils during HIV-1 infection. Archives of Virology, 163, 1–21. https://doi.org/10.1007/s00705-017-3569-9

29. Hofer, U. (2020). HIV hides in platelets. Nature Reviews Microbiology, 18, 316–317. https://doi.org/10.1038/s41579-020-0363-6

30. Real, F., Capron, C., Sennepin, A., Arrigucci, R., Zhu, A., Sannier, G., … & Teira, R. (2020). Platelets from HIV-infected individuals on antiretroviral drug therapy with poor CD4(+) T cell recovery can harbor replication-competent HIV despite viral suppression. Science Translational Medicine, 12(535), eaat6263. https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aat6263

31. Hassan, J., Browne, K., & De Gascun, C. (2016). HIV-1 in monocytes and macrophages: An overlooked reservoir? Viral Immunology, 29, 532–533. https://doi.org/10.1089/vim.2016.0091

32. Giraldo, D. M., Hernandez, J. C., Velilla, P., & Urcuqui-Inchima, S. (2016). HIV-1-neutrophil interactions trigger neutrophil activation and toll-like receptor expression Immunology Research, 64, 93–103. https://doi.org/10.1007/s12026-015-8691-8

33. Van Wyk, V., Kotzé, H. F., & Heyns, A. P. (1999). Kinetics of indium-111-labelled platelets in HIV-infected patients with and without associated thrombocytopenia. European Journal of Haematology, 62, 332–335. https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.1999.tb01911.x

34. Cole, J. L., Marzec, U. M., Gunthel, C. J., Karpatkin, S., Worford, L., Sundell, I. B., … & Sundell, L. (1998). Ineffective platelet production in thrombocytopenic human immunodeficiency virus-infected patients. Blood, 91, 3239–3246. https://doi.org/10.1182/blood.V91.9.3239

35. Deressa, T., Damtie, D., Workineh, M., Genetu, M., & Melku, M. (2018). Anemia and thrombocytopenia in the cohort of HIV-infected adults in Northwest Ethiopia: A facility-based cross-sectional study. Ejifcc, 29, 36–47.

36. Akdag, D., Knudsen, A. D., Thudium, R. F., Kirkegaard-Klitbo, D. M., Nielsen, C., Brown, P., … & Brown, T. (2019). Increased risk of anemia, neutropenia, and thrombocytopenia in people with human immunodeficiency virus and well-controlled viral replication. Journal of Infectious Diseases, 220, 1834–1842. https://doi.org/10.1093/infdis/jiz394

37. Jenne, C. N., & Kubes, P. (2015). Platelets in inflammation and infection. Platelets, 26, 286–292. https://doi.org/10.3109/09537104.2015.1010441

38. Taylor, K. A., Smyth, E., Rauzi, F., Cerrone, M., Khawaja, A. A., Gazzard, B., … & Emerson, M. (2019). Pharmacological impact of antiretroviral therapy on platelet function to investigate human immunodeficiency virus-associated cardiovascular risk. British Journal of Pharmacology, 176(7), 879–889. https://doi.org/10.1111/bph.14589

Конфлікт інтересів: відсутній.
Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Відомості про авторів:

Дубовецький П.О. [A, B, C, D, E, F] – молодший сержант, лікар клініки гематології Національного військово-медичного клінічного центру "Головний військовий клінічний госпіталь", м. Київ, Україна https://orcid.org/ 0009-0001-8105-593X

Гусєва С.А. [A, C, E, F] – доктор медичних наук, професор, професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, м. Київ, Україна https://orcid.org/0000-0002-7002-6631

Гончаров Я.П. [C, E] – полковник медичної служби, кандидат медичних наук, заступник начальника Національного військово-медичного клінічного центру "Головний військовий клінічний госпіталь" – провідний терапевт, м. Київ, Україна. Email: danpoter5@gmail.com https://orcid.org/0009-0009-9564-9825

Антонюк О.Я. [B, C, E]– майор медичної служби, ординатор клініки гематології (з палатами для інтенсивної та хіміотерапії) Національного військово-медичного клінічного центру "Головний військовий клінічний госпіталь", нефролог, ендокринолог, асистент кафедри громадського здоров'я Національного

медичного університету імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна, ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-3411-196X

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних;
D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті.

Information about authors:

Dubovetskyi P.O. A, B, C, D, E, Junior sergeant, resident of the Clinic of Hematology, National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", Kyiv, Ukraine. https://orcid.org/0009-0001-8105-593X

Husieva S.A. A C E F Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Military Therapy of Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine gushem@ukr.net https://orcid.org/0000-0002-7002-6631

Goncharov Ya.P. C E Colonel MS, PhD, Deputy Head of the National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital" – Leading Internist, Kyiv, Ukraine https://orcid.org/0009-0009-9564-9825

Antonyuk O.Ya. B C E– Major MS, resident of the Clinic of Hematology at the National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", nephrologist, endocrinologist, assistant of the Department of Public Health of Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. https://orcid.org/0000-0002-3411-196X

A – research concept and design; B – collection and/or assembly of data; C– data analysis and interpretation;
D – writing the article; E – critical revision of the article; F – final approval of the article.

Адреса для листування: вул. Князів Острозьких, 45/1, буд. 33, м. Київ 01015